ZUM GEGENWÄRTIGEN STAND DER ENTEROPTOSEN-FRAGE

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER MEDIZIN. DOKTORWÜRDE
VORGELEGT DER HOHEN MEDIZIN. FAKULTÄT
DER ALBERT-LUDWIGS-UNIVERSITÄT
ZU FREIBURG IM BREISGAU

VON

GERHARD STROOMANN
APPROBIERTER ARZT AUS KANDERN

ACAD.
LUGD. BAT.
BIBL.

DRUCK DER J. DILGER'SCHEN BUCHDRUCKEREI IN FREIBURG IM BREISGAU
1913

Seite:

B. Ätiologische Momente für durch angeborene Bedingungen verursachte Enteroptose 24
a) Fötale enteroptotische Anlage der Abdominalorgane 24
b) Bestimmter Körperbau 26
c) Der Begriff der Konstitution 26
Stillers Costalzeichen u. a. mehr . . . 27

6. Die klinischen Verhältnisse der Enteroptose, soweit sie zur Ätiologie in Beziehung zu setzen sind 32
Objektive und subjektive Zeichen.

7. Die Therapie der Enteroptose, voran die Prophylaxe . 37

Die ersten Beobachtungen über Lageveränderungen von Organen der Bauchhöhle reichen viel weiter zurück als in der Literatur gemeinhin angenommen wird. Auch die klinische Bedeutung dieser Dislokationen ist schon von älteren Autoren gewürdigt worden.

Das anfängliche Interesse galt den Verlagerungen der Nieren, die ja auch heute noch zu den meist beachteten Anomalien im Abdomen gehören. Pedemontanus beschrieb im Jahre 1541 zum ersten Male einen Fall von Ren mobilis. 1649 gab Riolan eine Darstellung der „Nierenluxation", die die Symptome der später als Wanderniere bekannt gewordenen Veränderung nahezu vollständig zusammen stellt und schon mit vollem Nachdruck den Zusammenhang mit gastrischen Störungen betont. Dieser Versuch, das anatomische Geschehen einer Lageveränderung im Abdomen mit klinischen Symptomen in Beziehung zu setzen und, wenn irgend möglich, auf diesem Wege zur Aufstellung von neuen Krankheitsbildern zu gelangen — ein Vorgehen, wie es in der neueren Forschung immer wieder zutage tritt — ist seit dem Buche Rayers über Nierenkrankheiten aus dem Jahre 1841 und der darin enthaltenen, allgemeiner bekannt gewordenen Beschreibung der Wanderniere häufiger geworden. Als die weitgehendste Vermutung muss hier die Arbeit Chrobaks angeführt werden, der bewegliche Niere und Hysterie in einen Kausalnexus zu bringen suchte, somit also statt der sonst beobachteten örtlichen Symptome Wirkungen auf die Gesamtkonstitution feststellen zu können glaubte.

Senkungen der Leber treten gegen die Nierenverlagerungen in der Literatur sehr zurück. Zwar finden wir auch hier, von Cantani eingeführt, den Begriff der Wanderleber und Landau stellte in seinem Buche „Die Wanderleber und der Hängebauch der Frauen" eine Reihe sicher beobachteter Fälle zusammen. Neuerdings jedoch wird auf Grund chirurgischer Erfahrungen, namentlich von Föderl und Tandler, eine vollausgeprägte, nicht durch Formveränderungen zu erklärende Form, die einen besonderen Namen rechtfertigte, überhaupt bezweifelt. Vielleicht verhält es sich wie mit den Wandermilzen, die durchaus als Raritäten gelten.

Die Kenntnis der Magen und Darm betreffenden Lageveränderungen, über die noch heute die entgegengesetztesten Ansichten zu finden sind und die erst wieder in den jüngsten Jahren durch das von Wilms aufgestellte „Coecum mobile" um einen neuen Bestandteil bereichert worden ist*), werden vielfach von den Glénard'schen Publikationen über die Enteroptose datiert. Wie Schulze endgültig nachgewiesen hat, enthält schon Morgagnis berühmtes Werk „De sedibus et causis morborum" eine Fülle von Beobachtungen über veränderte topographische Verhältnisse, die durch ihre Hinweise auf etwaige klinische Erscheinungen besonders erstaunlich sind. Diese Anregungen sind, wie auch aus der umfassenden Arbeit von Leichtenstern hervorgeht, völlig unbeachtet

*) Es bestand zunächst die Absicht, das „Coecum mobile" in dieser Arbeit ausführlicher zu behandeln. Es empfahl sich aber, für die mehr prinzipiellen Ausführungen den Begriff „Enteroptose — übrigens entsprechend dem Sprachgebrauch — enger zu fassen, nicht zuletzt auch deshalb, weil zur Zeit der Abfassung dieser Dissertation rein schon der Name „Coecum mobile" völlig im Fluss war.

geblieben. Autoren im 18. Jahrhundert, die Verlagerungen zum Gegenstand wählten, wie Sandifort oder de Haën, und zu Beginn des 19. Jahrhunderts in erster Linie Meckel, gingen über anatomische Beobachtungen nicht hinaus. Erst Esquirol suchte vor bald 100 Jahren Ptosen und zwar solche des Colons klinisch zu bewerten, indem er eine Anzahl Geisteskrankheiten mit ihnen in Verbindung setzte. Derartige Übertreibungen liessen eine Entwicklung der topographischen Fragen nicht gedeihen. Um die Mitte des Jahrhunderts wurden die Senkungen des Colon z. B. von Griesinger bereits für bedeutungslos gehalten. So mag es gekommen sein, dass Virchows grundlegende Abhandlung aus dem Jahre 1853 „Historisches, Kritisches und Positives zur Lehre von den Unterleibsaffektionen", für die Klinik der Verlagerungen keinerlei Bedeutung gewonnen hat. Gerade die Senkung des Colon transversum, die später der Ausgangspunkt der Glénard'schen Enteroptose geworden ist, hält schon Virchow für „die eigentliche Sedes materiae". Mit der Annahme, dass zumeist partielle chronische Peritonitiden oder akute Erkrankungen der Schleimhäute, namentlich die Dysenterie, für das Entstehen von Dislokationen massgebend seien, geht Virchow freilich andere Wege als die nach Glénards Publikationen einsetzende Diskussion, die die Ptosen als unkomplizierte primäre Vorkommnisse einzuschätzen sucht. Der Sinn aber der Untersuchungen Virchows, von ihm selbst 1890 anlässlich der Enteroptosendebatte zu dem Satz zusammengefasst „dass bei der Mehrzahl aller erwachsenen Menschen sich gewisse Dislokationsverhältnisse der Eingeweide, und zwar speziell der Därme, vorfinden, in einer solchen Häufigkeit, dass viel mehr Menschen von diesen Dislokationen betroffen sind, als eine normale Lagerung der Därme besitzen",

muss als die erste umfassende Würdigung der einschlägigen Verhältnisse festgehalten werden.

Auf den Tiefstand des Magens, dessen Beurteilung den früheren Untersuchungsmethoden besonders schwer zugänglich war, wurde man 1880 durch Kussmaul erneut aufmerksam, der vor dem Missbrauch der Diagnose Magenerweiterung bei Ptosen einerseits, bei Dyspepsie andererseits warnte.

Es war also eigentlich nur eine Verknüpfung von bekannten Erscheinungen, als Glénard im Jahre 1885 die anatomischen Verlagerungen, ausgehend von der Senkung der Flexura hepatica des Colon tranversum, und die bei ihrem Vorhandensein beobachteten Symptome zu dem bestimmten, wohl charakterisierten Krankheitsbild der „Enteroptose" als einer Entité morbide zusammenfasste und auf die gegenseitige Abhängigkeit hinwies. Versuche dieser Art sind, wie gesagt, schon alt. Vor allem war die Bedeutung des Colon bei Dislokationen ja bereits durch Virchow erkannt worden. Auch die von Glénard in den Vordergrund gestellte „Dyspepsie nerveuse" ist unabhängig von ihm durch Litten dem allgemeinen Interesse wieder gewonnen worden, der 1887 „über den Zusammenhang von Erkrankungen des Magens mit Lageveränderung der rechten Niere" referierte. Das Krankheitsbild der Enteroptose ist überdies in den Monographien Landaus über Wanderniere und Wanderleber, also vor Glénard, natürlich ohne den Namen, schon mit voller Deutlichkeit beschrieben worden. Ja noch früher, im Jahre 1874, hat Vötsch in seiner Schrift „Über Koprostasen" die mechanischen Folgen, welche das Herabfallen des Colons hat, auseinandergesetzt.

Es bleibt jedoch das Verdienst Glénards, durch seine scharf formulierten Ansichten eine Dis-

kussion verursacht zu haben die eine ausführlichere Beschäftigung mit der ganzen Frage nach sich zog. Nachdem ihm in Frankreich Féréol, Cuilleret, Chéron, Dujardin-Beaumetz, Trastour u. a., in Deutschland zuerst Chlapowski gefolgt waren, hat Ewald im Jahre 1890 die grosse Enteroptosendebatte eröffnet, die noch bis zum heutigen Tage keinen Abschluss gefunden hat.

Ob es gelungen ist, die Enteroptose als eine genuine Erkrankung, als eine Entité im Sinne Glénards zu behaupten, ob nicht vielmehr alle ihr zugeschriebenen Zustände als sekundäre zu betrachten sind, sodass sie, wie schon Virchow vorgeschlagen hat, wieder in einzelne Krankheitsgruppen aufzulösen wäre, soll im Folgenden kurz zu erörtern versucht werden.

Verschiedene Momente haben die Festlegung von sicheren Resultaten über die Enteroptose von vorherein sehr erschwert: einmal der ständig wechselnde, bald enger bald weiter gefasste Begriff des Krankheitsbildes; zum andern die Überfülle der auf sie angewandten, zum Teil lebhaft bestrittenen Untersuchungsmethoden, die in ihren Resultaten oft schwer vergleichbar sind; vor allem aber die geringe Menge der verwertbaren pathologisch anatomischen Befunde.

Was ist Enteroptose? Glénard, als der Schöpfer des Namens, subordiniert die ganze Reihe der Ptosen von Organen der Bauchhöhle unter den primären Descensus des Colon transversum, speziell der Flexura dextra. Voraussetzung für den Eintritt der Senkung ist nach ihm die Insuffizienz des die Fixur befestigen-

den, von Natur schwach gebildeten Ligamenten colico-hepaticum. Die unmittelbaren Folgen des Descensus bestehen in einer Knickung der Übergangsstelle zwischen Colon ascendens und Colon transversum. Die im Anschluss an diese Stenosenbildung auftretende Stauung des Darminhaltes verursacht die Dyspepsie, diese die Neurasthenie: kurzum, es entsteht die Maladie Glénard.

Es handelt sich also anfänglich um eine reine Enteroptose, präziser gesagt Coloptose. Die übrigen Ptosen — Gastroptose, Nephroptose, Hepatoptose — die klinisch zumeist gleichzeitig zu beobachten sind, fasst Glénard als sekundäre auf, entstanden durch Zerrung des herabgesunkenen, stärker gefüllten Colon an den bezüglichen Ligamenten. Als regelmässige, mehr oder minder ausgeprägt stets vorhandene Folgen umschliesst er sie aber mit dem nur für den Ausgangspunkt der Erscheinungen vollentsprechenden Begriff der Enteroptose.

Eine schärfere Nomenklatur für die Summe dieser Verlagerung wäre die von Ewald zuerst vorgeschlagene Bezeichnung „Splanchnoptose", die sich indessen in der Literatur nicht eingebürgert hat.

Man hat vielmehr den Glénard'schen Ausdruck in der Art Hufschmids entwickelt, der unter Enteroptose ganz allgemein eine Senkung der Eingeweide der Bauchhöhle versteht und, im engeren Sinne, Senkungen des Magens und Darmes abtrennt.

Oder man spricht nach Schwerdss Vorgang von totaler und partieller Enteroptose, von Enteroptose überhaupt, „wo die Ptose von mindestens 2 Organen vorliegt".

Auf die Entwicklung der diagnostischen Methoden kann hier nicht eingegangen werden. Inspektion,

Palpation, Perkussion, perkutorische Palpation nach Obrastzow, Aufblähung mit Luft nach Ewald, mit Kohlensäure nach Ziemssen, Sondenpalpation (Boas, Leube), die verschiedenen Formen der elektrischen Durchleuchtung (Einhorn, Martius, Meltzing, Rosenbach u. a.) um nur die meist diskutierten zu nennen — alles ist mit vielen Modifikationen und unter den verschiedensten Voraussetzungen zur Diagnose der Enteroptose herangezogen worden. Der Aufschwung der Röntgenuntersuchung hat da zum Teil ganz neue Verhältnisse geschaffen.

Das pathologische anatomische Material der Enteroptosenfrage ist, wie schon gesagt, ein relativ geringes. Dem üblichen Sektionsgebrauch gegenüber lässt sich sehr wohl die Klage Curschmanns anführen, „wie wenig man den Form- und Lageverhältnissen der Organe der Bauchhöhle im Gegensatz zu denen der Brust Beachtung zu schenken pflegt". Meinert wendet sich sogar gegen die mangelnde Unterstützung der klinischen Bestrebungen mit dem Satze: „Die durchschnittliche Überzeugung der pathologischen Anatomen, dass die Lageveränderungen des Magens schon ihrer Häufigkeit wegen nicht immer Anspruch darauf haben, für pathologisch gehalten zu werden, entbehrt der wissenschaftlichen Grundlage".

Nun hat freilich schon Fromont gegenüber der Glénard'schen Enteroptose ausgesprochen, dass die klinischen Beobachtungen rein theoretisch seien und keiner der an der Leiche konstatierten Tatsachen entsprächen. Und Aschoff sagt in seinem Lehrbuch über die beim Lebenden so häufig diagnostizierte Wanderniere: „An der Leiche sind stärkere Verschiebungen kaum zu beobachten". Frühere Zahlen patho-

logischer Institute mit 0,1—0,4% einer beweglichen Niere decken sich mit diesem Satz. Nur die eine, klinisch viel verwendete Arbeit von Fischer-Benzon berechnet nach Kieler-Sektionen 17—22%. An 181 Leichen hat auch Hertz Dislokationen im Bauchraum häufig nachgewiesen, namentlich solche der Leber. Von 114 Frauen seien sogar nur 7 frei von Deformitäten gewesen. Zieliński stellt 150 Fälle von Enteroptose des Colon transversum aus seinem Sektionsmaterial zusammen, die zum Teil bis ins kleine Becken reichten. In einer umfassenden Arbeit „Form und Lage des Magens unter normalen und abnormen Bedingungen" stellt Simmonds seine Beobachtungen über Gastroptose mit den Zahlen zusammen: Männer 3%, Frauen vom 15—50 Lebensjahr 50%; später bei beiden Geschlechtern viel häufiger.

Für die klinische Einschätzung lassen sich nicht alle dieser Resultate verwerten, da ja, wie namentlich Rieder hervorgehoben hat, die Lage des Magens und des Darms beim Lebenden wesentlich verschieden ist von dem bei der Leiche anzutreffenden Situs, wie er in Gestalt des Luschka'schen Schemas und des His'schen Modells Jahrzehnte hindurch massgebend war. Unter Berücksichtigung dieser Verhältnisse hat Ponfick eine grosse Zahl von Leichenuntersuchungen vermittels der Gefriermethode ausgeführt, die die radiologischen Ergebnisse über die senkrechte Stellung des Magens durchaus bestätigten.

Derartige Versuchsreihen sind aber noch selten und eigens für die Enteroptose noch wenig durchgeführt worden. Abgesehen von den Verhältnissen bei der Wanderniere hat sich für die ätiologische Auffassung der Ptosen nicht viel erweisen lassen. Ein charakteristisches jedesmal zu verlangendes anatomisches

Substrat, wie es Glénard mit der Senkung des Colon zu kennen glaubte, ist sogar sicher nicht vorhanden. Angeborene und erworbene Bedingungen wirken wohl in schwer zu ordnender Weise zusammen, und es ist ein Zufall, wenn sich ein Fall anatomisch in so übersichtlicher Weise analysieren lässt wie der durch Mann bekannt gewordene, wo die Leber nach durch Skorbut entstandener Pigmentablagerung in ihrem spezifischen Gewicht derart zunahm, dass sie, zur Wanderleber dislociiert, auch noch die Ortsveränderung der linken Niere und der Milz veranlasste.

Die klinische Statistik ergibt im Grossen und Ganzen Verhältnisse, die sich mit den anatomischen Zahlen Simmonds in Parallele setzen lassen. Die Enteroptose ist eine überaus häufige Krankheit, die in ganz erdrückender Überzahl dem weiblichen Geschlechte eigentümlich ist, bei Männern nur von einigen wenigen Untersuchern mit grösseren Zahlenwerten festgestellt werden konnte, und deren Vorkommen bei Kindern allgemein als ein seltenes Vorkommnis betrachtet wird. In prinzipiellen Gegensatz zu den üblichen Ziffern steht nur die eine Arbeit von Krez, der 1892 aus der Würzburger Klinik nach 1 1/2 jähriger Beobachtung nur 6 Fälle von Enteroptose zusammenstellte. Die hiergegen bekannt gewordenen extremen statistischen Ergebnisse von Meinert in Dresden, der nach dem 14. Lebensjahr 80% und in erwachsenen Jahren mehr als 90% aller Frauen als von der Gastroptose betroffen taxiert, und vor allem auch die Zahlen Dennigs, der die Verbreitung in Württemberg an 2083 Personen untersucht hat mit einem Ergebnis von 75,4% für die weibliche Bevölkerung erklären sich sicher nicht aus örtlichen Besonderheiten.

Das Vorkommen der Gastroptose bei Männern

wird von Meinert mit 5%, von Dennig bei seinem grossen Material mit 29,7% veranschlagt. Der Abstand gegen die bei Frauen gewonnenen Ziffern ist jedenfalls sehr beträchtlich und hat dazu geführt, den Tiefstand des Magens bei Männern, der schon Kussmaul bekannt war, im allgemeinen nicht weiter zu berücksichtigen, wogegen sich namentlich Bial mit einer grösseren Zahl entsprechender Beobachtungen gewandt hat. Als eine den allgemeiner beobachteten Verhältnissen wohl entsprechende Statistik für beide Geschlechter sei noch die von Kuttner und Dyer angeführt, die bei je 100 Beobachtungen 4 Männer, 42 Frauen mit Gastroptose rubriziert.

Über die für ätiologische Erwägungen wichtige Frage ob Enteroptose im Kindesalter anzutreffen ist, hat Escherich es ausgesprochen, dass sie im Sinne eines mit nervösen Erscheinen einhergehenden Symptomenkomplexes so gut wie unbekannt sei. Der anatomische Zustand dagegen sei recht häufig, namentlich bei Mädchen mit Deformitäten am Thorax. Das Zahlenmaterial ist gering und meist aus wenigen Beobachtungen gewonnen. Zudem gilt es in erster Linie der Wanderniere, deren vielfache statistische Behandlung jedoch hier nicht verwertetet werden soll.

Die Ansichten der Autoren über die Pathogenese der Enteroptose sind es, welche das ganze Kapital zu einer „Frage" gestaltet haben. Gynäkologen, Internisten, Chirurgen haben da mitgesprochen, und ihre Teilresultate zersplitterten den Glénard'schen Krankheitsbegriff in ein so augenscheinlich Vielfaches, dass es schwerlich gelungen wäre, ihn der Nosologie zu erhalten, wenn nicht, besonders durch den Einfluss Stillers, die Auffassung der Enteroptose als einer

Constitutionskrankheit mehr und mehr in der Literatur Beachtung gefunden hätte.

Eine Übersicht der wichtigsten Arbeiten, die dem Studium der Ätiologie gelten, lässt sich ohne grossen Zwang in der Weise ordnen, dass die Autoren, welche die Enteroptose als von angeborenen Bedingungen abhängig erachten, getrennt werden von denen, in deren Resultaten die erworbenen Veränderungen als ursächliche Momente prävalieren. Gemäss der historischen Entwicklung der Fragen sollen die letzteren zuerst besprochen werden.

Nach Langerhans lässt sich die erworbene Enteroptose in zwei Gruppen einteilen, deren erste und häufigste die Landau'sche, mit einem ganz engen Begriff auch die postpuerperale Form genannt wird. Es ist dies, wenn man so will, die Enteroptose der Gynäkologie. Vom rein gynäkologischen Standpunkt lässt sich aber hier schon deswegen nicht vorgehen, weil, wie neben anderen z. B. Donat feststellt, noch nicht genügend spezialistische Ergebnisse zur Verfügung stehen. Es ist deshalb wohl angezeigt, die Ätiologie dieser häufigsten Gruppe der Enteroptose allgemeiner eine mechanisch-traumatische zu nennen und sie unter solcher Voraussetzung zu untersuchen.

Wie früher schon ausgeführt, hält Glénard den Descensus des Colon transversum, verursacht durch irgend ein mechanisches oder traumatisches Moment, für das auslösende Vorkommnis.

Aufrecht dagegen macht die herabgesunkene, zur Ortsveränderung in weit höherem Grade disponierte rechte Niere verantwortlich und betrachtet ihre Dislokation als das erste unumgängliche Stadium der Enteroptose.

Hierzu sei Stillers Ansicht angeführt, dass in

der Reihe der Verlagerungen „eine mässige Ptose des Magens das allererste Zeichen“ sei.

Schon aus dieser Zusammenstellung lässt sich schliessen, dass die Enteroptose von einem bestimmten Organ wohl nicht abgeleitet werden kann, wie es auch z. B. Donat und Quincke ausdrücklich in Abrede stellen. Es kann sich somit ätiologisch nur um den Begriff der Lageveränderung an sich handeln, sodass zunächst die Frage zu beantworten sein wird, wodurch die Organe der Bauchhöhle normaliter in ihrer Lage erhalten werden.

Nach neueren Ansichten wird der Situs der Bauch-eingeweide ausser der Befestigung der Organe durch die peritonealen Aufhängebänder vor allem bestimmt durch den sogenannten intra-abdominalen Druck. Was dieser oft angewandte Begriff zu bedeuten hat, steht noch keineswegs fest. Von verschiedener Seite wird er vollständig abgelehnt, so von Büdinger, Meyer, Hörmann, die das Vorkommen eines intraabdominalen Drucks im Sinne einer einheitlichen Grösse durchaus bestreiten.

Weisker, der sich als einer der ersten mit der Frage beschäftigt hat, schränkt den Ausdruck mit den Worten ein: „Es scheint angezeigt, den Ausdruck intraabdominalen Druck nur dann in Anwendung zu bringen, wenn man von einem Druck infolge der Bauchpressentätigkeit sprechen will. Alles andere gehört zu den Folgeerscheinungen der Schwere, des hydrostatischen Druckes und der anatomischen Verhältnisse“.

Hasse hingegen macht auf eine Reihe von Faktoren aufmerksam die das Vorhandensein eines derartigen Drucks beweisen sollen: Der Tonus der Bauchdecken, der Druck des Inhalts der Gedärme, der Vorfall der Eingeweide bei Eröffnung des Bauches

am Lebenden, das Herausströmen von Flüssigkeiten bei Punktion, das Nichteintreten von Luft bei Eröffnung der Schenkelvenen unterhalb des Poupartschen Bandes sind da zu nennen.

Das Niedergehen des Zwerchfells steigert den normal vorhandenen intraabdominalen Druck, das Aufwärtsgehen erniedrigt denselben. Es ist klar, dass Muskelaktion im Sinne Weiskers, also die Tätigkeit der Bauchpresse, den Druck verstärken muss. Es fragt sich nur, ob der Druck unter bestimmten Umständen, so z. B. bei Beckenhochlagerung, negativ werden kann. Nach Kossmann und R. Meyer ist das Vorkommen eines negativen Drucks im Abdomen ganz unmöglich, und zwar nach R. Meyer deshalb, weil der atmosphärische Druck ihn sofort durch Eindrücken der nachgiebigen, elastisch-dehnbaren Bauchwände ausgleichen würde. Zu anderen Resultaten ist Meltzing auf Grund von an der Leiche und am Lebenden in Kniellenbogenlage ausgeführten Experimenten gekommen. Er fand an den entlasteten, höchst gelegenen Stellen einen negativen Druck, der um so grösser gefunden wurde, je schlaffer die betreffenden Bauchdecken beschaffen waren. Ebenso sind Schatz und Donat von der Möglichkeit eines negativen Druckes überzeugt.

Über die Grösse und den Wechsel des intraabdominalen Druckes in den verschiedenen Abschnitten der Bauchhöhle ist überhaupt noch keine Einigung erzielt worden. Manometrische Untersuchungen existieren nur in spärlicher Anzahl, so von Schwerdt, der in verschiedenen Körperlagen den Druck in Magen, Blase und Mastdarm gemessen hat.

Was hat man sich unter dem intraabdominalen Druck vorzustellen? Es empfiehlt sich, zuerst die Komponenten aufzuzählen, die auf die Druckverhältnisse in der Bauchhöhle von Einfluss werden können.

Nach Kelling kommen hier ausser dem atmosphärischen, auf die geschlossene Bauchhöhle wirkenden Druck und dem statischen Druck, den die Bauchorgane aufeinander durch ihre Schwere ausüben, in Betracht:

1. Abnormer Bauchhöhleninhalt;
2. Intestinaler Innendruck;
3. Respiratorische Schwankungen;
4. Schwankungen durch Körperhaltung.

Schwerdt bringt diese Verhältnisse in eine Fassung, die, ganz auf die Enteroptose zugemessen, hier ausführlicher angeführt werden soll: „Die Bauchhöhle hat eine Wandung von wechselnder Spannung und einen Inhalt von stets wechselnder Grösse. Folglich muss auch der Druck stets wechseln, hoch sein bei starker Spannung und vermehrtem Inhalt, niedrig bei geringer Spannung und wenig Inhalt". Er nennt den von der elastisch-muskulösen Wand ausgeübten Druck den Spannungsdruck, „der nach allen Seiten hin gleich ist und überall gleich hoch gefunden werden muss". Diesem Spannungsdruck stellt er gegenüber „einen aus den Gesetzen der Schwere resultierenden Druck, einfach Belastungsdruck genannt, der an der Decke des Bauchraums unter dem Zwerchfell gleich Null sein, nach unten stets wachsen und am After die grössten Werte erreichen muss". Zu Spannungs- und Belastungsdruck kann noch ein Aufblähungsdruck hinzukommen.

Schwerdt erklärt nun die Enteroptose aus einer Abnahme des Spannungsdruckes auf der einen, einer Zunahme des Belastungsdruckes auf der anderen Seite. Normale Lageverhältnisse setzen hier ein Gleichgewicht voraus, bei dem der Beschaffenheit des Spannungsdruckes offenbar die grössere Bedeutung zukommt. Ob man überhaupt von einem Belastungsdruck im Sinne Schwerdts reden kann, erscheint manchen Autoren, so Donat, fraglich.

Die Bedeutung des intraabdominalen Drucks für die Erhaltung der Organe der Bauchhöhle in ihrem gegenseitigen Situs kann man sich auch mit Herzfeld so vorstellen, dass die Därme nach Füllung und Gasgehalt nach oben streben und dass diese Tendenz der Därme und namentlich die Straffheit der Bauchwandungen den Gegendruck darstellen „der das nach abwärts wirkende Schwergewicht der Leber und den vom Thorax her nach abwärts wirkenden Druck paralysiert.

Eine Verminderung des intraabdominalen Drucks, die für die Enteroptose ursächliche Bedeutung gewinnen kann, wird dann eintreten, wenn die Organe des Hypochondriums, die, wie Herzfeld es ausdrückt, auf den Darmschlingen „schwimmen", eben dieser Darmstütze verlustig gehen. Die Därme selbst werden ausser durch ihre Mesenterien vor allem durch die Bauchdecken gehalten. Eine Erschlaffung der Bauchdecken ist es also, welche zum Eintritt der Lageveränderungen in allererster Linie Veranlassung geben kann. Wir kommen somit durch die Erörterung des intraabdominalen Drucks, speziell durch den Schwerdtschen Belastungsdruck, zurück auf die eigentliche Landau'sche Enteroptose, bei der die Beschaffenheit der Bauchmuskulatur oder, wie Wolkow und Delitzin allgemeiner sagen, der äussere, die allgemeine Bauchhöhle begrenzende Muskelballon (Bauch- Rücken- und Beckenmuskeln) von primärer Bedeutung für die Entstehung der Enteroptose sind.

Wolkow und Delitzin haben dieser Ansicht eine experimentelle Grundlage geschaffen. Sie haben an Leichen festgestellt, dass nach präparatorischer Verdünnung der Bauchwand die Abdominalorgane eine tiefere Lage einnehmen als vorher.

Im Prinzip werden sich diese Befunde auch mit

den Verhältnissen beim Lebenden in Analogie setzen lassen. Jedenfalls so weit, dass man die mit Erschlaffung der Bauchdecken einhergehenden Störungen für enteroptotische Vorgänge im Innern der Bauchhöhle verantwortlich machen darf. Denn die Relaxation der gleichsam als Bandage wirkenden Bauchmuskulatur vergrössert den Bauchraum, sodass die Bedingungen für eine pathologische Beweglichkeit der Organe geschaffen sind. Da zudem durch die Erschlaffung das Gleichgewicht gestört ist, das die Bauchdecken unter normalen Verhältnissen dem Druck der Eingeweide einerseits, dem atmosphärischen Druck andererseits zu halten imstande sind, so werden schon geringfügige Gelegenheitsursachen bei vermindertem Druck Lageveränderungen auslösen können.

Die häufigste Ursache für eine Erschlaffung der Bauchdecken und des Beckenbodens ist ihre Überdehnung. Landau macht schon in seinen ersten Publikationen bei der Besprechung des Hängebauches auf den ganzen Umfang der Bedeutung der Generationsvorgänge für diesen Punkt aufmerksam. Er schildert, wie nach rasch aufeinander folgenden Schwangerschaften und Geburten, nach unzweckmässiger Wochenbettpflege der Tonus der Muskulatur abnimmt und wie dann bei schweren körperlichen Anstrengungen vor allem beim Heben von Lasten, sowie bei schwerem Stuhlgang ein ständiger Zug der in dem schlaffen Beutel der Bauchdecken befindlichen, herabhängenden Därme auf die oberhalb gelegenen Teile ausgeübt wird.

Der meist noch physiologische Ausdruck einer Überdehnung der Bauchmuskulatur ist die die Diastase der Musculi recti, die pathologische Manifestation der Hängebauch.

Ausser den Generationsvorgängen kommen für eine Überdehnung der Bauchmuskulatur in Betracht:

häufig punktierter Ascites, das Schwinden des intraabdominalen Fettes, grosse Hernien (Friedrich hat eine Reihe von Fällen mitgeteilt), wiederholte Laparotomien, Tumoren.

Eine Erschlaffung der Bauchdecken kann ausser durch Überdehnung verursacht werden durch Verfettung. Eine Kombination beider Momente findet sich sehr häufig in dem Hängebauch der fetten Frauen. Aus der Summierung der ursächlichen Momente resultiert hier, wie häufig festgestellt, in der Regel ein schwereres Bild der Enteroptose.

Obrastzow legt für das Zustandekommen einer Erschlaffung grossen Wert auf eine fehlerhafte Innervation der Bauchdecken.

Von Einfluss auf den Tonus der Muskulatur sind weiterhin plötzliche Abmagerung, Blutverluste, Fieber, chronische Krankheiten, Schwächezustände, nicht zuletzt mangelnde Übung, worauf Pick bei der Besprechung der Enteroptose besonders aufmerksam macht.

Ausser der Beschaffenheit der Bauchwand ist, wie bereits angedeutet, der Tiefstand und die Erschlaffung des Beckenbodens an der Verminderung des intraabdominalen Druckes, somit an der Entstehung der Enteroptose beteiligt. Zu den Lageveränderungen im Abdomen finden sich solche des Unterleibes. Krönig hat dies 1899 ausdrücklich hervorgehoben und sich über den Zusammenhang mit den Worten ausgesprochen: „dass sich sehr oft die Lageanomalie der Bauchorgane mit Lageanomalie der weiblichen Geschlechtsorgane und zwar speziell mit der Retrodeviation und dem Descensus des Uterus vergesellschaftet. Es mag diese häufige Coincidenz der Lageanomalien eine zufällige sein. Vieles spricht aber auch für die Ansicht von Landau und Meinert, dass beide Lageanomalien wahrscheinlich die gleiche Ätiologie haben. Besonders

bemerkenswert ist die Tatsache, dass das klinische Symptomenbild beider Lageanomalien ungefähr das gleiche ist."

Beobachtungen von Herzfeld lassen gleichfalls eine Gemeinsamkeit der ursächlichen Momente in Betracht ziehen: „Junge chlorotische Mädchen mit virginalem Genitale, bei denen die enteroptotischen Zustände gefunden werden, zeigen deutlich die Erschlaffung des Beckenbodens"*).

Welche Bedeutung den für die Erschlaffung der Bauchdecken bezw. des Beckenbodens angeführten Momenten im Gegensatz zu der Glénard'schen Lehre für die Ätiologie der Enteroptose von verschiedenen Seiten beigelegt wird, sei mit den Worten Landaus zusammengefasst: „Das Prinzipielle und ätiologisch Wichtige in erster Linie ist daher nimmermehr die Senkung des Colon transversum, sondern die Erkrankung der Bauchdecken". Dieser Auffassung nach würde die Enteroptose als ein durchaus sekundäres Geschehen zu betrachten sein.

Von mechanisch-traumatischen Momenten sind bisher solche besprochen, die den Bandapparat und den Muskelballon der Bauchhöhle betreffen. Ein Tiefertreten der Organe tritt in diesen Fällen deshalb ein, weil der Druck von unten vermindert wird. Auf den statischen Gleichgewichtszustand können aber auch Faktoren, die von aussen wirken, Einfluss gewinnen und durch Steigerung des Druckes von oben Lageveränderungen nach unten hervorrufen. Einer von ihnen ist lange im Vordergrund der ätiologischen Betrachtungen gestanden. Es ist dies die Schnürwirkung, die Frage nach der Schädlichkeit des Corsets.

* Als ein zu grosses und selbständiges Kapitel ist der Prolaps im übrigen in dieser Arbeit nicht weiter erörtert.

Wir finden die Schnürwirkung schon bei Rayer im Jahre 1841 unter der Ätiologie der Wanderniere angeführt. 1852 schreibt Cruveilhier über Lageveränderungen des Magens, „que ses déplacements s'observernt surtout chez les femmes par suite de l'usage d'un corset trop serré". Später haben Dickinson, Kellog, Hertz, Meinert, Einhorn, Lund, Schwerdt und viele andere die verderblichen Folgen des Corsets für die Lage der Bauchorgane immer wieder hervorgehoben. Einzelne, so Hertz und Meinert, haben seine Einwirkung sogar als primäre Ursache der Enteroptose angegeben. Vor allem wurde auch auf die mindest ebenso nachteilige Wirkung der Schnürleibchen und Rockbänder bei Frauen, der Leibriemen bei Männern aufmerksam gemacht. In diesem Zusammenhange ist die Angabe Dennigs vom grösstem Interesse, der die bereits erwähnte hohe Zahl von 29,7 % enteroptotischen Männern unter seinem württemberger Material mit der landesüblichen Gewohnheit erklärt, statt der Hosenträger Leibriemen zu tragen. Die Richtigkeit seiner Auffassung lässt sich sehr markant mit Zahlen belegen: Von 172 Männern mit starker Gastroptose trugen 79 dünne Riemen um die Taille, während von 406 Personen mit normaler Lagerung des Magens sich nur 16 dieses Befestigungsmittels bedienten; die übrigen gebrauchten Hosenträger.

Wie sehr der Einwirkung dieser Faktoren Beachtung geschenkt wurde, zeigt übrigens auch eine weitgehende diagnostische Verwertung von durch sie gesetzten Veränderungen. Bendersky will auf der Haut regelmässig einen von der Schnürwirkung stammenden sogenannten Magenstreifen beobachtet haben. Er stellt die Diagnose Gastroptose, wenn der Magen unter diesem Streifen gefunden wird.

Die Schädlichkeiten des Corsets werden nun von Schwerdt, wie folgt, zusammengefasst: „Dasselbe schient ringsum den Rumpf des Trägers vom Becken bis zur oberen Brust. Fixieren wir blos auf einige Monate durch Schienen ein gesundes Kniegelenk, so bekommen wir das Schlottergelenk. Betrachten wir nun mit einiger Phantasie die verschiedenen gelenkigen Verbindungen der unteren Brustwirbel und der Lendenwirbel als ein Gelenk, und zwar als ein Kniegelenk, in welchem der Oberkörper mit dem Unterkörper artikuliert, so drängt sich uns ohne weiteres die Ähnlichkeit des an Enteroptose erkrankten Bauchraumes und seiner Wandung mit einem Schlottergelenk auf. Hier wie dort Erschlaffung der Kapsel und der Bänder, Verminderung des Binnendruckes, Druck- und Inaktivitätsatrophie der Muskeln. Dies ist der erste Schaden, den das Corset stiftet". Durch seine fortdauernde Einwirkung wird ein Teil der Leber nach oben, ein anderer nebst der benachbarten rechten Niere nach unten gedrängt, sodass sich nach der Ansicht vieler Autoren die überwiegende Häufigkeit der rechtsseitigen Nephroptose durch das Tragen eines Corsets erklärt.

Im Gegensatz hierzu halten Kuttner und Dyer, ebenso Donat und namentlich Langerhans die Einwirkung des Corsets auf das Zustandekommen der Enteroptose für weniger wichtig. Langerhans, und Krönig stimmt ihm bei, hebt sogar hervor, dass das Corset, so lange es locker getragen wird, als Druckverteiler eine rationelle Wirkung ausübt, indem es dem schädlichen Druck der Rockbänder bis zu einem gewissen Grade entgegenwirkt und die Last der Röcke nur zum kleinsten Teil auf den Oberkörper und der Hauptsache nach auf die Hüften überträgt.

Die Überschätzung des Corsets als ätiologisches Mo-

ment von primärer Bedeutung wird rein schon durch die Tatsache abgeschwächt, dass es zahlreiche Fälle von Enteroptose bei Menschen gibt, die nie ein Corset getragen haben. Hier sind die bekannten Untersuchungen von Becher und Lennhoff anzuführen, die bei 24 von ihnen daraufhin geprüften Samoanerinnen 6 Fälle einer palpablen Niere registrierten. Von der Einwirkung eines Corsets konnte hier natürlich keine Rede sein.

Zu den Bedingungen, die ein mechanisches Herabdrängen der Eingeweide veranlassen können, gehören auch Veränderungen im Stande des Zwerchfells. Tiefstand bei Emphysem und infolge Pleuritis sind hier zu nennen.

Kelling führt ferner Tumoren der Nachbarschaft in ihrer Druckwirkung nach unten an: z. B. geschwollene Leber, Echinococcus derselben, Hydronephrose, und die stark vergrösserte Milz.

Raumbeengend auf die andere Zwerchfellhöhle wirken auch gewisse Veränderungen des Thorax, worauf namentlich Meinert und Fleiner hingewiesen haben. Es handelt sich da, wie Kraus es ausdrückt, um eine relative Enge des oberen Bauchraums. Trichterbrust, Hühnerbrust, spitzer epigastricher Winkel leiten über zum paralytischen Thorax, auf den bei der konstitutionell erklärten Enteroptose näher eingegangen werden soll. Bial hat unter 18 derartig verbildeten Männern 12 Fälle von Gastroptose konstatiert und aus dem häufigen Vorkommen dieser Thoraxanomalien einen Schluss gezogen auf die Prozentzahl der Gastroptose beim männlichen Geschlecht, bei dem zudem das gleichfalls zur Lageveränderung disponierende Lungenemphysem so häufig gefunden wird.

Fälle von Magensenkung bei Kyphoskoliose sind nach Fleiner häufig. Weniger bekannt ist, dass nach Csèri eine stärker ausgebildete Lordose der Lenden-

wirbelsäule „mit dem Bilde der Enteroptose in einem gewissen Nexus steht, insofern als sie zur Bildung von Ptosen besonders prädisponiert". Was hier in der natürlichen Anlage begründet ist, kann, worauf Korànyi hingewiesen hat, durch das Tragen hoher Schuhabsätze auch künstlich zustande kommen. „Durch das Tragen solcher Schuhbekleidung wird nämlich die Schwerlinie des Körpers, welche bei aufrechter Stellung immer hinter die Hüftachse fällt, vor dieselbe projiziert, sodass der Körper in einem mehr oder weniger grossen Winkel von der Vertikalen, nach vorne zu, abweichen muss". Die Korrektur dieser unmöglichen Stellung besteht nach Korànyi in einer künstlichen Vergrösserung der Lendenlordose.

Die Lordose der Lendenwirbelsäule wird in erster Linie unter den Ursachen der Wanderniere genannt. Hier mag erwähnt werden, dass Aufrecht eine rechtseitige Skoliose der unteren Rückenwirbel für bedeutsam erachtet.

Damit sind die wichtigsten Momente einer mechanisch-traumatischen Aetiologie der erworbenen Enteroptose genannt: das traumatische Tiefertreten eines bestimmten Organs als Ausgangspunkt der Lageveränderungen (Glénard, Aufrecht), die Landau'sche Form mit der primären Bedeutung der Bauch- und Beckenmuskulatur, Corset und andere drucksteigernde Momente, Veränderungen des Thorax und der Wirbelsäule; die letztern reichen zum Teil in die Reihe der angeborenen Bedingungen hinüber.

Die ätiologische Dignität der verschiedenen Faktoren, von denen ja so ziemlich jeder einmal in den Vordergrund gerückt worden ist, lässt sich, nach Curschmanns Vorschlag, mit Vorteil in der Weise einschätzen, dass man prädisponierende und exzitierende Ursachen unterscheidet. Exzitierend

wirken nach ihm ausser dem Corset Husten-, Brech- und Pressbewegungen.

Als eine zweite Gruppe der erworbenen Enteroptose muss noch der von Meinert behauptete Zusammenhang von Gastroptose und Chlorose kurz berührt werden. Der Sprachgebrauch ist hier etwas abgeändert, insofern zu der eigentlichen Meinert'schen Gastroptose, wie Langerhans einteilt, recte auch die Einwirkung des Corsets gehört. Da sich diese jedoch besser unter die in der ersten Gruppe angeführten mechanischen Ursachen einfügt, da zudem die von Meinert angenommene Abhängigkeit der Chlorose von der Gastroptose sich nicht hat durchsetzen können, sondern im Gegenteil — wenn schon eine Beziehung zugegeben wird — allerseits die Gastroptose von der Chlorose abhängig erachtet wird, ist wohl eine Auflösung der sogenannten Meinert'schen Form erlaubt.

Die Reihenfolge der Erscheinungen nach Meinert in ein Schema gefasst, ist diese: Schnürwirkung-Gastroptose-Chlorose. Zu dieser Auffassung ist Meinert auf Grund jahrelanger Beobachtungen gekommen, die bei der acquirierten Chlorose des Entwicklungsalters Gastroptose als konstanten Befund ergeben hatten. Meinert glaubte damit die anatomische Grundlage der Chlorose festgestellt zu haben, indem er von den veränderten mechanischen Verhältnissen der Bauchhöhle bei Gastroptose eine ungleichmässige Blutverteilung durch intermittierende Sympathicusreizung herleitet, die sich als Chlorose bezw. Anämie manifestiert.

Hiergegen haben Leo und Brüggemann, Martius und Meltzing entschiedene Einsprache erhoben. An zahlreichen Fällen wurde festgestellt, dass Gastroptose bei Chlorose nicht regelmässig anzutreffen ist, somit von einer ursächlichen Bedeutung keine Rede sein

kann. Eine von Rostoski stammende Zahl gibt Gastroptose bei Chlorotischen mit 26% an.

Weit eher lässt sich nach Kuttner und Dyer, nach Langerhans und Donat die Gastroptose durch Chlorose erklären, da man sich vorstellen kann, dass in solchen Fällen die anämischen Aufhängebänder des Magens nachgeben. Wie später noch auszuführen ist, liegt der häufigen Coincidenz der beiden Krankheiten wohl ein gemeinsamer Habitus zu Grunde. Gerade bei dieser zweiten Gruppe, der von erworbenen Bedingungen abgeleiteten Enteroptose, zeigt es sich wiederum deutlich, wie leicht man die anatomischen Lageveränderungen überschätzen kann, wenn man sie einseitig zur Erklärung klinischer Bilder heranzieht.

Es ist auch durchaus nicht gelungen, unter den angeborenen Ursachen, die jetzt näher angeführt werden sollen, solche ausfindig zu machen, die den Symptomenkomplex der Enteroptose in vollem Umfange erklären.

Eine fötale Anlage will vor allem Rosengart angenommen wissen. An zahlreichen Kinderleichen hat er einen Situs wahrgenommen, der mit den Lageverhältnissen der Enteroptose die grösste Ähnlichkeit zeigte: vertikale Stellung des Magens, tieferer Stand der rechten Niere als gewöhnlich, herabgesunke Leber, Descensus und schräger Verlauf des Colon ascendens.

Rosengart fasste seine Beobachtungen in der Form zusammen, dass er die Enteroptose einerseits von einem Persistieren dieser fötalen Anlage abhängen lässt, andererseits den verschiedenen äusseren Momenten die Fähigkeit zuerkennt, den normalen Situs des Erwachsenen zu seiner ursprünglichen Anlage zurück zu entwickeln.

Diese Ansicht findet sich beinahe wörtlich übrigens schon bei Kussmaul: „Eine vertikale Stellung des

Magens kommt nicht selten bei Männern, und, wie schon I. F. Meckel wusste, viel häufiger noch bei Weibern vor. Sie bedeutet bald ein Stehenbleiben auf einer fötalen Entwicklungsstufe, bald ist sie erworben und auf Druck zurückzuführen, namentlich durch Schnüren".

Meinert hat durch Betz Untersuchungen ausführen lassen, die gleichfalls eine vertikale Stellung des Magens beim Neugeborenen als die Norm bestätigten. Ein Stehenbleiben auf der fötalen Entwicklungsstufe hält er jedoch für äusserst selten. Es mag an dieser Stelle auf früher citierte Ansichten Escherichs nochmals Bezug genommen werden, der wohl den anatomischen Befund im Kindesalter zugibt, nicht jedoch die eigentliche Erkrankung.

Für die Niere ist eine Verlagerung mit klinischen Erscheinungen von Rees bei einem Säugling beobachtet. Comby zählte bei 25 Kindern im Alter von 3 Monaten bis 14 Jahren 6 palpable Nieren.

Die Beweglichkeit der Niere wird überhaupt, wie Kuttner zusammenfasst, häufiger durch angeborene als durch erworbene Bedingungen erklärt. Es ist schon früh von Lindner ausgesprochen worden, „dass es sich in den meisten Fällen um angeborene Anomalien oder wenigstens um eine in der ersten Anlage beginnende Disposition handelt, zu deren weiteren Entwicklung allerdings eine grosse Reihe von Hülfsursachen beitragen kann".

Die angeborene Anlage dürfte durch neuere Forschungen von Wolkow und Delitzin mit der Abflachung der sog. paravertebralen Nischen bei dem Vorhandensein einer beweglichen Niere erwiesen sein. Diese anatomischen Ergebnisse haben bis zu einem gewissen Grade auch die Frage entschieden, ob eine palpable Niere für pathologisch angesehen werden

muss oder nicht. Man ist wohl, im Gegensatz zu Curschmann und Landau, mit Ewald und Kuttner zu der Ansicht Weiskers zurückgekehrt, dass die normale Niere in ihrem „Nest" fest eingebettet liegt und den palpierenden Händen nicht zugänglich ist.

Auf ein anderes ursächliches Moment für die Entstehung einer beweglichen Niere, das sich für die allgemeine Enteroptose wichtiger erwiesen hat, ist man durch Becher und Lennhoff aufmerksam geworden. Es ist dies ein bestimmter Körperbau, der vorwiegend bei schlanken Personen anzutreffen ist und dessen charakteristische Besonderheit darin besteht, dass das Verhältnis der Entfernung des Manubrium sterni von der Symphyse zum Umfang des Leibes grösser gefunden wird als unter normalen Bedingungen. Dieses zahlenmässig ausgedrückte Verhältnis, multipliziert mit 100, ergibt den sog. Becher-Lennhoff'schen Index, dessen Durchschnittswert mit 75 angegeben wird. Eine Erhöhung des Wertes lässt, wie Nachuntersuchungen bestätigen, auf palpable Niere bezw. allgemeine Enteroptose schliessen. Niedere Werte fanden sich bei den Samoanerinnen und bei Messungen an antiken Statuen.

Es drängen somit rein ziffernmässige Befunde zu der Heranziehung des Körperbaues bei Untersuchungen über die Entstehung der Enteroptose.

Obrastzow hat die Bedeutung dieser Verhältnisse übrigens schon im Jahre 1888 klar ausgesprochen.

Die Mehrzahl der neueren Autoren legt nun den grössten Wert auf einen bestimmten Habitus bei enteroptotischen Menschen. Immer wieder wird ein graziler Körperbau, ein paralytischer Thorax mit spitzem epigastrischem Winkel beschrieben.

Stiller's grundlegende Arbeiten aber waren es, die den Begriff der Constitution, den Habitus enteroptoticus mit einem Male in den Mittelpunkt der

Debatte rückten. Dazu hat vor allen Dingen das scharf präcisierte Stigma enteroptoticum, das er aufstellte, die bewegliche 10. Rippe, beigetragen.

Nach seinen Worten hat Stiller „bei einer grossen Zahl magerer Dyspeptiker mit Wanderniere und Plätschergeräuschen zu konstatieren vermocht, dass ihre 10. Rippe mobil, das heisst gleich der 11. und 12. nicht knorpelig an dem Rippenbogen fixiert, sondern ganz frei oder blos ligamentös an demselben schlaff befestigt ist". „Diese pathologische Costa fluctuans decima erschien mir nach längerer, reichlicher Beobachtung als ein wahres Stigma neurasthenicum oder enteroptoticum. Ein Griff an die 10. Rippe — die in der Verlängerung der Mammillarlinie liegt — und wenn sie mobil, so bin ich dessen fast gewiss, dass auch bewegliche Niere und ein atonisch dilatierter Magen vorhanden sein müsse".

Dieses Stigma enteroptoticum hat Anerkennung gefunden in der Ewald'schen Schule durch Kuttner und Dyer, vonseiten der Senator'schen Schule durch Strauss, ferner haben Pribram und besonders Martius seinen diagnostischen Wert bestätigt. Freilich ist es weniger das Stigma selbst, dessen Bedeutung zugegeben wird, als vielmehr die in einem solchen Befund zum Ausdruck kommende Prädisposition des Körperbaues zur Enteroptose.

Zu einer völligen Ablehnung des Costalzeichens ist Meinert auf Grund systematisch durchgeführter anatomischer Beobachtungen gelangt. Hiernach ist eine ligamentöse Befestigung der 10. Rippe am Rippenbogen und eine geringe Beweglichkeit die Regel. Pathologisch sei nur der völlige Mangel einer Fixation, der aber schon wegen seiner Seltenheit nicht mit einer so häufigen Erkrankung, wie sie die Enteroptose ist, in Beziehung gebracht werden dürfe. Von Stiller ver-

anlasste Nachprüfungen mussten die Meinert'schen Ergebnisse anerkennen. Stiller hält indessen, indem er die Art der Befestigung für unwesentlich erachtet, daran fest, dass klinisch unter normalen Verhältnissen keine Beweglichkeit vorhanden ist.

Glénard selbst, Tandler, Boas und Zweig haben weiterhin Einwände gegen den Zusammenhang der Costa fluctuans mit enteroptotischen Veränderungen geltend gemacht. Nach Blecher ist die in einer geringeren Befestigung der 10. Rippe zum Ausdruck kommende Tendenz zu einer Verringerung der Rippenzahl als das Ergebnis der natürlichen Entwicklung des Wirbeltierkörpers, nie jedoch als das Stigma einer Erkrankung zu betrachten.

Der Ausbau der Lehre vom Stigma enteroptoticum, der Stiller so weit geführt hat, von dem Grad der Beweglichkeit auf den Grad der Enteroptose zu schliessen, ferner die Hypersecretio acida oder Reichmann'sche Krankheit auf Grund der bei ihr nach Stiller regelmässig vorhandenen Costa fluctuans als selbständige Erkrankung aufzugeben und sie der Enteoptose zuzurechnen, war einer allgemeineren Beachtung der Stiller'schen Ansichten wenig förderlich. Und wenn nach Stiller's Ausspruch „Die bedeutsame Lehre Glénards gewinnt erst durch meine Rectification ihre volle Ausgestaltung" die Enteroptosen-Frage gleichsam als gelöst zu gelten hat, so wird ihm in dieser Ausdehnung heute wohl niemand folgen.

Wie schon gesagt, ist es der Begriff der Constitution, den Stiller für die Enteroptose endgültig gewonnen hat. Es ist, wie Krönig es für die Lageanomalien des Uterus ausdrückt, die Erkenntnis, dass bei diesen Lageveränderungen noch ein gewisses Etwas hinzukommen muss, damit sie bei der Besitzerin Beschwerden hervorrufen". Und wenn Krönig dieses

Unbekannte, ähnlich wie Windscheid, in einer neuropathischen Constitution der Betreffenden sucht, so ist wohl für das enteroptotische Krankheitsbild genau das gleiche Postulat auszusprechen, dass eben ausser den Lageveränderungen bei dem Träger noch eine bestimmte Constitution vorhanden sein muss, wenn es zu dem Symptomenkomplex der Enteroptose kommen soll.

Kliniker wie Nothnagel und Kraus haben diese Überzeugung ausdrücklich ausgesprochen. Schwerdt überschreibt eine seiner Arbeiten: „Die Enteroptose ist eine Constitutionskrankheit". Langerhans, Donat, vor ihnen mehr oder minder deutlich schon Lindner, Ewald, Dramacond und viele andere rücken das constitutionelle Moment in den Vordergrund. Über das Wesen der constitutionellen Anomalie finden sich im Grossen und Ganzen dieselben Ansichten. Donat macht die nervösen Symptome abhängig von einer der Magenveränderung coordinierten angeborenen, unter Umständen auch erworbenen Anomalie der nervösen und muskulären Apparate.

Tuffier spricht zusammenfassend von einer allgemeinen physiologischen Inferiorität der Gewebe. Im gleichem Sinne äussert sich Schwerdt, der eine Heredität dieser allgemeinen Erschlaffung als ein häufiges Vorkommnis betrachtet. Hierzu seien die Zahlen von Jung angeführt, der in 40 Familien mit Fällen von Enteroptose 13 Mal die Krankheit vererbt antraf.

Weiterhin spricht Mathes die Erschlaffung und den Mangel an vitaler Energie in allen Körpergeweben, dem Habitus enteroptoticus zu, den er mit dem Habitus phtisicus identifiziert.

Einer einzelnen Eigentümlichkeit legt Csèri die ursächliche Bedeutung bei, wenn er schreibt: „So scheint es mir, dass die enteroptotische Neurasthenie

sich vorzugsweise in einer eigentümlich pathologischen Anlage des Knochensystems manifestiert".

Stiller fasst sämtliche Komponenten der Enteroptose: Neurasthenie, Dyspepsie, Lageveränderung mit einem neuen Krankheitsbegriff als „Asthenia universalis congenita" zusammen: „Es ist ein und dieselbe angeborene, manchmal nachweisbar ererbte, constitutionelle Krankheit sui generis, die auf allgemeiner Atonie des ganzen Organismus, besonders der Baucheingeweide, mit Asthenie des Nervensystems beruht".

Es ist, wie sich durchgehend zeigen liess, die allgemeine Beobachtung, dass diese „Asthenia universalis" vorzugsweise bei Frauen in voller Ausprägung zu finden ist. Sehr interessant ist in diesem Zusammenhange die von Friedrich betonte Analogie, in die sich die Enteroptose „zu der grösseren Häufigkeit der Skoliosen der Wirbelsäule, der habituellen Luxationen in den verschiedenen Gelenken, der häufigeren traumatischen Luxation im Ellenbogengelenke beim weiblichen Geschlecht" setzen lässt — alles Asthenia congenita, wenn man so will. Der Habitus enteroptoticus und die Visceralptose findet sich, wie heute wohl nicht mehr bezweifelt wird, aber auch bei Männern nicht selten. Dass es gleichwohl bei diesen nur in wenigen Fällen zur Ausbildung des vollständigen Symptomenbildes kommt, hat ausser nach Bial in einer verschiedenen Empfindlichkeit der Centren, wohl, wie Kuttner und Dyer meinen, darin seinen Grund, dass asthenische Muskeln und Nerven bei der Frau durch die Sexualvorgänge einer ausserordentlichen Belastung ausgesetzt sind. Zu einer krankhaften Reaktion im Sinne enteroptotischer Beschwerden ist somit häufig Veranlassung gegeben, zumal ja die ganze Reihe mechanisch-traumatischer Momente, also die erworbene Enteroptose, verstärkend in Betracht kommen kann.

An die congenitalen Momente in der Aetiologie der Enteroptose lassen sich Resultate der neuesten Zeit anschliessen, die sie zum Teil ergänzen. Es sind dies die von Bönniger mit einer besonderen Technik speziell über Gastroptose ausgeführten Röntgenuntersuchungen, deren Ergebnis wohl dahin zusammengefasst werden kann, dass es eine echte Ptose des Magens nicht gibt.

Bönniger hat in schweren Fällen von Gastroptose immer gleichzeitig eine Verlängerung des Magens gefunden, wiederholt Werte von über 30 cm.

Diese Verlängerung des ptotischen Magens wird auch von Holtzknecht beschrieben und zwar als eine „Relaxatio ventriculi enteroptotica", als eine Überlastungsdehnung infolge Erschlaffung der Bauchwand.

Im Gegensatz hierzu ist Bönniger der Ansicht, dass bei Ektasie und Atonie des Magens eine Überdehnung wohl von Bedeutung sein könne, nicht jedoch bei dem langen Magen der Ptose. „Der Langmagen entsteht nicht durch Dehnung. Er ist so gewachsen". Und zwar findet sich ein solches Längenwachstum des Magens bei abnormer Wuchsform des Körpers. „An der Tatsache — heisst es hierzu bei Bönniger — dass eine Beziehung der Form des Magens zur Körperform besteht, kann schlechterdings kein Zweifel sein".

Die Untersuchungen Bönnigers bestätigen seine Voraussetzungen. Den kürzesten Magen fand er durchschnittlich bei Männern mit Emphysem; den längsten bei Frauen mit paralytischem Thorax, länger als bei Männern von demselben Habitus. Nie jedoch konnte er einen Langmagen bei Kindern unter 12 Jahren beobachten. Die Theorie Rosengarts von einem Persistieren der fötalen Verhältnisse will er damit für erledigt ansehen.

Er erklärt nun das Längenwachstum des Magens bei paralytischem Thorax mit dem ungenügenden Raum, der dem Magen in der kleinen unteren Thoraxapertur zur Verfügung steht, so dass er dahin wachsen muss, wo er besser Platz findet, eben nach abwärts.

Bönniger stellt wie Becher und Lennhoff aus der Körperform, aus der Länge des Magens einen Index von diagnostischer Bedeutung für ptotische Verlagerungen auf, bringt also das Resultat seiner Untersuchungen gleichfalls auf die Formel der Constitution.

Die klinischen Verhältnisse der Enteroptose sollen hier nur insofern besprochen werden, als sie mit den skizzierten aetiologischen Fragen in Beziehung zu setzen sind.

Es sei hier erwähnt, dass es auch in neuerer Zeit nicht an Stimmen gefehlt hat, die die Enteroptose für eine Lageanomalie halten, die nie mit Beschwerden einhergeht. Zu dieser einseitigen Auffassung mögen die vielfachen Beobachtungen geführt haben, dass oft hochgradige Lageveränderungen bei Menschen festgestellt werden, die nie über irgend welche Symptome zu klagen hatten. Es ist dies eine Erscheinung, die man bei den Lageanomalien des Uterus, wie es namentlich Winter an einem grossen Material durchgeprüft hat, schon länger kennt und die eben zu der Annahme einer in der Constitution zu suchenden Besonderheit hindrängt.

In einer grossen Zahl der Fälle kommt es aber zu wohlbekannten Symptomen. Eine Unsumme ist beschrieben, von Glénard angefangen, der später die Vielheit der Erscheinungen durch die Aufstellung einer Theorie vereinfachte. Er stellte eine nicht näher beschriebene, für eine Anzahl anderer Stoffwechselerkran-

kungen wie Diabetes, Gicht, Steinleiden angeblich gleichfalls verantwortliche Störung der Leber, von ihm „l'hépatisme" genannt, als den Ausgangspunkt der krankhaften Veränderungen hin. Dieser französischen Anschauungen gemässen Verallgemeinerung, die dem Verständnis enteroptotischer Erscheinungen wenig dienlich war, ist niemand beigetreten.

Für ein Verständnis der verschiedenen objektiven und subjektiven Symptome fragt es sich zunächst, ob die Lageveränderung an sich Erscheinungen auslösen kann.

Glénard nennt eine Reihe von Stellen, an denen sich durch die Enteroptose hervorgerufene chronische Darmstenosen regelmässig nachweisen lassen. Er bezeichnet sie als „corde colique transverse" (das contrahierte, tastbare Quercolon), als „cordon iliaque gauche" (das contrahierte Colon descendens bezw. S. Romanun), als „boudin coecal" (das tastbare contrahierte Coecum).

Demgegenüber behauptet Ewald, dass Glénards „corde colique transverse" nichts anderes sei als das unter bestimmten Verhältnissen fühlbare Pankreas.

Boas hält indessen die Glénard'schen Beobachtungen für richtig. Nur schlägt er vor, sie mit dem Namen „Colospasmus" zusammenzufassen.

Ein anderes, nach Glénard sehr wesentliches objektives Symptom ist das deutliche Pulsieren der Bauchaorta.

Auch dieses Symptom lässt Ewald als für die Enteroptose charakteristisch nicht gelten, da man es „ganz ausserordentlich häufig bei allen möglichen Zuständen, die Abmagerung und Schlaffheit der Bauchdecken mit sich bringen", antreffen könne. Curschmann erklärt die fühlbare Pulsation durch die Ortsveränderung des nach unten gezogenen Magens.

Wiederholt ist versucht worden, für die objektive Diagnose der Enteroptose gewisse Druckpunkte ausfindig zu machen, entsprechend den bei anderen Erkrankungen des Abdomens, z. B. dem Ulcus ventriculi, üblichen Stigmata. Man hat solche Punkte in der Medianlinie, am Rücken und an der Wirbelsäule gesucht. Typisches liess sich nicht feststellen, zudem liegt bei einer Übertreibung die Gefahr von Verwechslungen nahe. Gerade das Ulcus ist es, welches sich nach Fleiners Ansicht im Anschluss an durch die Gastroptose bedingte circulatorische Strömungen entwickeln kann.

Das von Glénard hervorgehobene Kollern und Gurren erklärt Fleiner für ein durch Einpressen hervorgerufenes Stenosengeräusch. Wichtiger ist das ebenfalls von Glénard genannte Plättschergeräusch in der Gegend des Nabels, das auch Stiller und Kuttner für einen Ausdruck der Insufficienz des gesenkten Magens halten.

Für symptomatisch werden weiter von Herzfeld die stärkeren menstrualen Blutungen erklärt, die sich nach seinen Beobachtungen bei Frauen und Mädchen in Fällen von ausgesprochener Enteroptose regelmässig, bedingt durch die stärkere Beckenhyperämie, vorfinden.

Nach den bisher angeführten objektiven Zeichen, deren Wert durchaus nicht feststeht, ist ohne Zuhilfenahme der Ortsbestimmung des Magens bezw. der Colons durch die komplizierteren Untersuchungsmethoden eine Diagnose der Enteroptose schwer möglich. Wesentlich weiter führt schon die Ausdehnung der Untersuchung auf die Beweglichkeit der Nieren, den Tiefstand der Leber, eventuell der Milz: kurz die Aufmerksamkeit auf das Bild der allgemeinen Enteroptose. Dass da schon eine palpable rechte Niere die Entscheidung sichern kann, liegt in der ausführlich be-

sprochenen Gemeinsamkeit der ätiologischen Faktoren. Auf die diagnostischen Einzelheiten soll nicht eingegangen werden.

Zur Erklärung der Symptome bei Enteroptose ist eine Prüfung der motorischen und sekretorischen Funktion des Magens überaus häufig vorgenommen worden.

Bartels und Litten haben eine Erweiterung des Magens bei beweglicher Niere angenommen. Von der Annahme, dass zwischen beiden Befunden ein Kausalnexus bestehe, ist Litten aber schon selbst, in Übereinstimmung mit Nothnagel und Leube, zurückgekommen. Durch die abnorme Lage des Organs kommt es nach Kelling, Fleiner und Huber zu Schwierigkeiten in der Fortbewegung des Inhalts. Die Folgen der einseitigen Muskeldehnung machen sich als Atonie geltend. Kuttner hält eher das umgekehrte Verhältnis für wahrscheinlich, dass Atonie zur Gastroptose führe.

Mit voller Schärfe betont neuerdings Bönniger, dass der ptotische Magen nicht überdehnt sei, sondern, wie bereits gesagt, lang gewachsen. Eine Myasthenie kann also in allen Fällen nicht angenommen werden.

Entgegen der allgemein üblichen Ansicht, dass die Entleerung des Magens durch Gastroptose sehr oft verzögert wird, will Loening nachgewiesen haben, dass vielmehr eine ausgesprochene Hypermotilität besteht. Rosenberg stellte aus auf diese Ergebnisse hin vorgenommenen Untersuchungen die Zahlen zusammen: 70 % Hypomotil, 20 % Hypermotil, 10 % Normalmotil.

Auch für die sekretorische Funktion des Magens bei Gastroptose schwanken die Angaben. Die Regel ist nach Stiller die Hyperazidität, weshalb er bei der von ihm vertretenen Gemeinsamkeit des Kostalzeichens

die Reichmann'sche Krankheit in die Enteroptose miteinbezieht.

Es sind aber sehr oft normale Verhältnisse, nicht selten Hypazidität (so von Huber) gefunden worden, weshalb Boas die Befunde für unwesentlich hält. Wichtiger erscheint ihm der mikroskopische Befund, der nach seiner Erfahrung ein häufiges Fehlen der Gärungserreger ergibt.

Nahezu immer finden sich beim Menschen mit Enteroptose Obstipation. Glénard hat auf die Stenosenbildung an verschiedenen Stellen des Darms hingewiesen. Sicher handelt es hier zum Teil um Atonie bezw. um Spasmen des Darms. Auf ein bei Enteroptose sehr naheliegendes, jedoch selten zur Erklärung herangezogenes Moment macht Hirschfeld aufmerksam: auf die Einbusse, welche die Bauchpresse bei Erschlaffung der Muskulatur, speziell in den Fällen von Hängebauch erleidet.

Die Bedeutung der Obstipation für die Erklärung von subjektiven Beschwerden kommt vor allem in der durch sie verursachten Autointoxikation zum Ausdruck, deren Beachtung man Senator zu verdanken hat. Hierher gehört, dass Mayer eine tetanoide Übererregbarkeit im Sinne des positiven Ausfalls des Chvostekschen Facialisphänomens in Fällen von Enteroptose mit mangelhafter Darmfunktion regelmässig festgestellt haben will.

Mit der Enteritis membranacea nach Glénard, mit dem Vorkommen membranartiger Fetzen im Stuhl nach Boas (in 27 % der Fälle) ist auf eingreifendere Prozesse der Schleimhäute des Darms aufmerksam gemacht, über die nähere Kenntnisse fehlen.

Zu diesen lokalen Veränderungen können Schmerzen hinzukommen, die allgemein durch Zerrungen an den Nervenganglien erklärt werden. Von Interesse ist hier

eine Bemerkung Schwerdts, der ausführt, dass „der oft quälende Schmerz in der Speiseröhre unstreitig verursacht wird durch Zerrung des Organs seitens des gesenkten Magens", also durch eine Art „Oesophagoptose", wie Schwerdt anregt. Ein Ausstrahlen dieser Schmerzen in Kreuz und Rücken ist, wie auch Krönig hervorhebt, eine ständig geklagte Erscheinung.

Die allgemeine Reaktion des enteroptotischen Menschen von Mattigkeit, Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit bis zur gänzlichen Arbeitsunfähigkeit, ganz ähnlich wie sie von einem Vorfall der Gebärmutter betroffenen Frauen eigentümlich ist, soll einzeln nicht besprochen werden. Gerade hier befinden wir uns wieder auf dem Boden der ausführlich erörteten Konstitution.

Die Therapie der Enteroptose ist durchaus ein Ergebnis der ätiologischen Überlegungen. Ob man aber nun die angeborenen, ob man die erworbenen Bedingungen in den Vordergrund stellen mag: die wichtigste Therapie ist die Prophylaxe.

Die Prophylaxe wird zunächst gegen den Habitus enteroptoticus einzusetzen haben. Stiller misst hier seinem Kostalzeichen den grössten Wert bei. Der Becher-Lennhoff'sche Index und der Index Bönnigers auf Grund des Langmagens sind ebenfalls zu nennen. Es bedarf wohl aber gar nicht erst solcher diagnostischer Bemühungen, da ja ein paralytischer Thorax schlechtweg der Enteroptose verdächtig ist. Abgesehen von hygienisch-diätetischen Massnahmen und der Fernhaltung von Schädlichkeiten, so des Corsets als Schnürapparat bei Mädchen, ist nach Bönniger eine Ausdehnung des Brustkorbes, eine Erweiterung der unteren Thoraxapertur durch gymnastische Übungen dringend angezeigt.

Die Sorge, Enteroptose durch erworbene Bedingungen zu verhüten, fällt zusammen mit der Hygiene der weiblichen Generationsvorgänge: geeignete Kleidung (Bendersky), Leibbinden in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft (Donat) und längere Zeit nach der Geburt (Landau, Menge), was sich übrigens auch nach Punktion von Ascites und der Entfernung grösserer Tumoren empfiehlt, rechtzeitige Kräftigung zu schwacher Bauchdecken durch hydrotherapeutische Massnahmen, ein die Erschlaffung des Beckenbodens und der Bauchdecken frühzeitig kompensierendes Wochenbett. Über diesen letzteren Punkt gehen die Ansichten auseinander. Die älteren Autoren empfehlen durchweg gerade bei Enteroptose die horizontale Lage für längere Zeit. Die günstigen Resultate der König'schen Klinik mit dem Frühaufstehen der Wöchnerinnen, das gerade einer länger dauernden Erschlaffung der Muskeln durch Untätigkeit vorbeugen will, lassen ein besonderes Verhalten von enteroptotisch veranlagten Frauen wohl nicht für angezeigt erscheinen.

Zu der Prophylaxe gehört auch die Behandlung der Obstipation, die durch eine zu starke Belastung der zur Ptose disponierten Därme und durch eine übermässige Inanspruchnahme der Bauchpresse gefährlich wird.

Die Therapie der enteroptotischen Beschwerden ist abhängig von der Einschätzung der ätiologischen Faktoren. „Der grob mechanischen Logik entspricht auch eine grob mechanische Therapie", sagt Stiller. Wer die Lageveränderung, allgemeiner das anatomische Substrat für die einzige Quelle des Symptombildes erachtet, hat mit ihrer Korrektur einzusetzen.

Die äusserste Konsequenz der orthopädischen Massnahmen ist die Beseitigung des durch seine Ortsveränderung zu Symptomen Anlass gebenden Organs.

Bei der beweglichen Niere ist man früher in solcher Weise vorgegangen. Die zahlreich ausgeführten Exstirpationen wegen Wanderniere werden aber heute mit Kuttner und Schütze wohl allgemein verworfen. Gerade so gut könnte man, wie Stiller das ausführt, das von Glénard massgeblich erachtete Stück des Colon transversum beseitigen, um mit der Stenose die Enteroptose aus der Welt zu schaffen. Theoretischen Überlegungen zufolge hätte auch nach Bönniger eine Verkürzung des Langmagens als rationell zu gelten.

Mit sochem radikalen Vorgehen wäre jedoch in der Tat, um mit Stiller zu reden, nur eine „grob mechanische Therapie" geleistet, ganz abgesehen davon, dass in einer Statistik von Hahn über Nierenexstirpationen wegen Wanderniere 11 Todesfälle allein an Sepsis, Peritonitis, Urämie unter 42 Fällen gezählt werden.

Die Erfolge, die bei Lageveränderung des Uterus durch operative Korrektur, vor allem durch die Alexander-Adam'sche Operation erzielt wurden, haben unter der ätiologischen Voraussetzung des Entstehens der Beschwerden durch Lageveränderungen immer wieder dazu aufgefordert, entsprechende Massnahmen auch für enteroptotische Verlagerungen auszubilden. Amerikanische Gynäkologen pflegen sogar, wie Krönig sagt, nach Edebohls eine Beseitigung beider Lageanomalien durch Korrektur in zwei Sitzungen durchzuführen.

Die Nephropexie ist früh versucht worden, einmal durch Annähung des Organs bezw. seiner Fettkapsel in der Lumbalwunde nach E. Hahn, dann durch Umbildung der Membrana propia zu zwei Ligamenten durch Spaltung nach Tuffier, schliesslich durch die Rovsing'sche Nahtmethode. Riedel hält die Festnähung an Quadratus lumborum und Zwerchfell erforlich. Friedrich hat eine Methode mit Annähung

an die vordere Bauchwand ausgebildet. Hier lässt sich auch eine bestimmte Indikationsstellung durchführen, insofern z. B. intermittierende Hydronephrose nach allgemeiner Ansicht zur Operation berechtigt.

Unsicher sind die Indikationen zur Splenopexie (Methoden von Rydygier und Kouwer); desgl. für die wenig genannte Hepatopexie.

Völlig ungeklärt jedoch ist die Frage, wann bei Magen- und Colonsenkungen chirurgisch vorgegangen werden soll. Slek hält die sogenannte „Gastroptosekachexie" für massgebend, die ein wohl kaum zu verwertender Begriff sein dürfte. Stiller rechnet die Fälle dem Chirurgen zu, „wo aus dem Gesamtbild der Enteroptose ein einzelner Faktor derselben sich zu excessiver Höhe entwickelt und dann als gleichsam selbstständig gewordene Krankheit betrachtet und behandelt werden muss". Wenig betrachtet ist bei der Wahl der chirurgischen Therapie die für die Lageveränderungen des Uterus immer mehr zu Ansehen gelangende soziale Indikation. Man kann sich vorstellen, dass sie bei Frauen der arbeitenden Klasse auch in der Enteroptosebehandlung Einfluss gewinnen sollte.

Eine Methode von Bier verkürzt die Aufhängebänder, das Ligamentum gastro-hepaticum beim Magen, das Mesocolon beim Colon transversum durch Zusammenraffen. Blecher teilt 4 von Bier auf diese Weise operierte Fälle mit. Fixation des Magens an das vordere Parietalperitoneum nach Duret und Rovsing sind gleichfalls zu nennen.

Der Effekt der chirurgischen Therapie der Enteroptose dürfte sich ebenso schwer beurteilen lassen wie die Dauerfolge bei Lagekorrekturen des Uterus. Es bleibt für viele Fälle unbewiesen, ob nicht eine Allgemeinbehandlung mit nur geringen lokalen Bestandteilen dieselben, je nach dem bessere Resultate

gezeitigt hätte. Die von Krönig zu einer Klärung der Situation als wertvoll genannten, für Lageanomalien des Uterus durchgeführten klinischen Versuche, serienweise zu korrigieren bezw. allgemeim zu behandeln und aus dem Vergleich der beiderseitigen Resultate Schlüsse zu ziehen, könnten auch für die Therapie der Enteroptose von Bedeutung werden.

Eine weitere chirurgische Therapie, die theoretisch einer grossen Gruppe der Fälle von Enteroptose gerecht wird, ist die von Antoine für nützlich erachtete Exzision eines Stückes der vorderen Bauchwand, wodurch die Folgen der erschlafften Bauchdecken völlig kompensiert werden sollen.

Eine weit grössere Rolle als operativen Methoden fällt bei der orthopädischen Korrektur der Enteroptose praktisch der Leibbinde zu. Ihre Aufgabe hat Landau dahin formuliert, dass sie „künstliche Bauchdecken" bilden soll. Damit ist gesagt, dass von einer eigentlichen Befestigung der dislozierten Organe an ihre ursprüngliche Stelle keine Rede sein kann. Für den Magen hat dies Bial durch Kontrolle der Resultate vermittels Durchleuchtung nachgewiesen. Wie soll z. B. eine Binde eine bewegliche, von Därmen bedeckte Niere fixieren können! Zu diesem Zweck reichlich konstruierte Pelotten, die die Organe forciert in die ihnen zukommende Lage bringen sollen, sind schon von Landau als nutzlos zurückgewiesen.

Die einzelnen Binden, von denen es zahllose Konstruktionen gibt, können hier nur so weit sie prinzipielle Bedeutung erlangten angeführt werden.

Das Landau'sche Leibcorset ist vor allem durch seine Länge gekennzeichnet: es reicht bis zum Schambein und Poupart'schen Band. Der Sinn ist der, dass ein gleichmässiger Druck auf das ganze Adomen mit einer gewissen Tendenz nach oben wirken soll. Die

Landau'sche Binde ist namentlich in der Polsterung vielfach modifiziert worden, so von Ewald und Suckling, der die Innenseite mit Luftkissen versah. Häufig gebraucht sind die nach Ostertag und Bardenheuer gefertigten Leibbinden.

Von Glénard stammt der nach ihm benannte hypogastrische Gurt, der im Prinzip einen auf dem blossen Leib von der Symphyse nach aufwärts angelegten breiten Streifen bedeutet, der seitlich über die Cristae ilei hinweggeht und hinten über dem Kreuzbein durch 3 Bänder in abstufbarem Grade zusammengezogen wird. Aufrecht und Heidenhain empfehlen das alte Glénard'sche Modell als eine der besten Methoden. Glénard macht übrigens den nach dem Vorigen wohl nicht berechtigten Anspruch, mit seinem Gurt die Lageveränderung zu korrigieren.

Die Anwendung von Binden empfiehlt sich ihrer Wirkung nach namentlich für die Landau'sche Enteroptose. Bei den übrigen Fällen wird indessen auch nicht auf sie verzichtet, da ihnen ein grosser suggestiver Wert zukommt.

Ähnliches wie über die Behandlung mit Binden lässt sich über die von Rose und Schmitz vorgeschlagene Anwendung von Heftpflasterstreifen sagen: ein fest um den Bauch gelegtes Pflaster, über der Wirbelsäule zusammengeklebt, noch unterstützt durch zwei Seitenstücke kann ebenfalls „künstliche Bauchdecken" bilden bezw. die subjektiven Abdominalbeschwerden herabsetzen.

Zu dieser orthopädischen Therapie sind physikalische Heilfaktoren hinzugefügt worden. Ausser den üblichen Methoden ist zuerst von Kumpf, dann von Bachmaier die in der Gynäkologie viel bewährte Methode nach Thure-Brandt empfohlen worden. v. Jaksch hält eine Zittermassage des Abdomens für

nützlich. Faradisation der Bauchdecken, gymnastische Übungen, hydriatische Massnahmen wie Duschen gehören weiterhin zu diesem therapeutischen Material, das in der praktischen Medizin Tag für Tag benutzt wird.

Auch die diätetische Behandlung ist als eine der Heilfaktoren gegen Neurasthenie geläufig. Einiger besonderer, für Enteroptose eigens namhaft gemachter Komponenten sei kurz gedacht.

Es ist zunächst die Bettruhe, die in hochgradigen Fällen vielleicht häufiger anzuwenden wäre; überhaupt, wie Henoch für die Wanderniere anregte, die horizontale Lage bei Schmerzanfällen. So soll auch nach den Hauptmahlzeiten die Entleerung des Magens durch Rückenlage erleichtert werden (v. Noorden).

In der Ernährung hat man ausser der „roborierenden Diät" die Weir-Mitchell'sche Mastkur empfohlen. Einhorn will allein durch Überernährung ausgesprochene Fälle völlig geheilt haben. Vor einer allzureichlichen Nahrung wird jedoch gewarnt, wenn schon das Prinzip der Fettanreichernng für günstig gehalten wird. Für förderlich nach dieser Richtung hält v. Noorden die Darreichung von Sesamöl, das gut vertragen werde.

Günzburg hat mehrmals täglich zu nehmende Stückchen frischer Presshefe vorgeschlagen, die zu einer mässigen Spannung der Bauchdecken Veranlassung geben können. Vor allem soll so gegen die lästige Pulsation der Aorta vorgegangen werden. Gleichzeitig nennt Günzburg eine günstige Wirkung auf den Stuhlgang, dessen Regelung ja das grösste Interesse verdient. Seine Beobachtungen werden von Langerhans bestritten.

Schliesslich sind auch Medikamente bei der Enteroptose verursacht worden: Arsen, Strychnin, zu denen

v. Noorden Pilocarpin und Physostigmin hinzufügt. Ein so erfahrener Magenarzt wie Boas ist jedoch im Laufe der Zeit von der pharmakologischen Behandlung der Enteroptose überhaupt völlig abgekommen.

Ganz abgesehen von allen theoretischen Überlegungen führt somit auch die blosse Empirie zu dem eigentlichen Wesen der Enteroptose. Die Therapie muss, nach einem Ausdruck Schwerdts, „tonisierend" sein. Ob nun nur der Tonus der Bauchdecken, wie Landau meint, ob gewissermassen der Tonus der gesamten Constitution im Sinne Stillers abgenommen hat, ist letzten Endes weniger entscheidend, wenn man sich nur davon frei macht, dass ein einzelnes Organ wie Glénard's Colon transversum, das enteroptische Symptomenbild verursachen kann.

Herrn Geheimrat Krönig und Herrn Professor Dr. Gauss möchte ich zum Schlusse für die Überweisung der Arbeit und die mir zuteilgewordene wertvolle Unterstützung meinen verbindlichsten Dank aussprechen.

Literatur.

1. Antoine: Ätiologie et Pathologie des ptoses visc. Bordeaux 1903.
2. Aschoff: Lehrbuch der speziellen Pathologie. Jena 1909.
3. Aufrecht: Therap. Monatshefte. 1904. August.
4. Aufrecht: Therap. Monatshefte. 1907. März.
5. Bachmaier: Wiener med. Presse 1892. Nr. 19 und 20.
6. Becher und Lennhoff: Deutsche med. Wochenschr. 1898. Nr. 31.
7. Bendersky: XII. Internat. Kongr. in Moskau 1897.
8. Bendersky: Zeitschrift für Krankenpflege. 1898. Januar.
9. Bial: Berliner klin. Wochenschr. 1896. Nr. 50.
10. Bial: Berliner klin. Wochenschr. 1897. Nr. 28.
11. Bial: Verh. d. Congr. f. inn. Med. 1897. S. 521.
12. Blecher: Deutsche Zeitschrift f. Chir. 1901. 57.
13. Boas: Diagnostik und Therapie der Magenkrankheiten. Leipzig. 1900.
14. Bönniger: Berliner klin. Wochenschr. 1910. Nr. 10.
15. Brüggemann: Dissert. Bonn 1895.
16. Cantani: Schmidts Jahrb. 141.
17. Chéron: Union méd. 1888. Dez.
18. Chroback: Wiener med. chir. Rundschau 1870.
19. Cruveilhier: Traité d'Anatomie pathologique génér. 1852.
20. Csèri: Wiener med. Wochenschr. 1901. Nr. 28.
21. Cuilleret: Gaz. de hôp. 1888. Nr. 109.
22. Curschmann: Deutsches Arch. f. klin. Mediz. 1894, 53. Band.
23. Curschmann: Münch. med. Wochenschr. 1899. Nr. 35.
24. Dennig, Corresp.-Bl. d. Württemb. Landesvereins 1903, Nr. 18.
25. Dickinson: The corset, New-York, Med. Jurn. 1885. Nov.
26. Donat: Münch. med. Wochenschr. 1899. Nr. 34.
27. Donat: Wiener klin. Wochenschr. 1903. Nr. 29.
28. Donat: Wiener med. Wochenschr. 1903. Nr. 27 und 28.
29. Dujardin-Beaumetz: The therap. Gaz. 1890. Janv.
30. Einhorn: Zeitschr. für diät. und phys. Therapie 1899. Band II.
31. Einhorn: Berliner klin. Wochenschr. 1907. Nr. 34.
32. Escherich: Wiener klin. Wochenschr. 1903. Nr. 29.
33. Ewald: Berliner klin. Wochenschr. 1890. Nr. 12 und 13.

34. Féréol: Bulletin de la société méd. des hôp. 1887. Janv
35. v. Fischer-Benzon: Diss. Kiel 1887.
36. Fleiner: Münch. med. Wochenschr. 1895. Nr. 42—45.
37. Fleiner: Lehrbuch der Krankheiten der Verd.-Org. 1896.
38. Föderl: Wiener klin. Wochenschr. 1909. Nr. 48.
39. Friedrich: Münch. med. Wochenschr. 1899. Nr. 35.
40. Friedrich: Arch. f. Gyn. 72. Band.
41. Fromont: Thèse de Lille 1890.
42. Glénard: Lyon méd. 1885.
43. Glénard: Lyon med. 2887.
44. Glénard: Les ptose viscérales. Paris 1899.
45. Glénard: Prog. méd. 1899. I.
46. Glénard: Prog. méd. 1900. I.
47. Glénard: Prog. méd. 1902.
48. Günzburg: Münch. med. Wochenschr. 1896. S. 531—91.
49. Hahn: Zeitschr. f. Chir. Bd. 67.
50. Hasse: Die Formen und Lagen, und die Form- und Lageveränderungen der Brust und Bauchorgane bei der Atmung. Jena.
51. Heidenhain: Therap. Monatsh. 1906. Febr.
52. Henoch: Therapie der Gegenw. 1899. Heft 6.
53. Hertz: Abnormitäten in der Lage und Form der Bauchorgane etc. Berlin 1894.
54. Herzfeld: Wiener med. Wochenschr. 1900. Nr. 15 und 16.
55. Hirschfeld: Deutsche Klinik. 1905.
56. Huber: Schweiz. Corresp.-Blatt 1895. Nr. 11.
57. Hufschmidt: Wiener klin. Wochenschr. 1892. Nr. 52. 1893. Nr. 2 und 3.
58. Jung: Americ. Journ. 1902. Juni.
59. Kelling: Sammlg. kl. Vortr. Neue Folge Nr. 144.
60. Korányi: Berliner klin. Wochenschr. 1890. Nr. 31.
61. Kouwer: Wiener med. Wochenschr. 1895. Nr. 43.
62. Kraus: Über den Einfluss des Corsets etc. Wien 1904.
63. Krez: Diss. Würzburg 1892.
64. Krönig: Münch. med. Wochenschr. 1899. Nr. 35.
65. Kumpf: Wiener klin. Wochenschr. 1893. Nr. 3.
66. Kumpf: Wiener med. Presse 1903. Nr. 14.
67. Kussmaul: Sammlg. kl. Vorträge 1881. (Inn. Med.) Nr. 62.
68. Kuttner: Berliner klin. Wochenschr. 1890. Nr. 15—18.
69. Kuttner und Dyer: Berliner klin. Wochenschr. 1897. Nr. 20—23.
70. Kuttner: Berliner klin. Wochenschr. 1901. Nr. 50.
71. Landau: Die Wanderniere der Frauen. Berlin 1881.

72. Landau: Die Wanderleber und der Hängebauch der Frauen. 1885.
73. Landau: Berliner klin. Wochenschr. 1890. Nr. 18.
74. Langerhans: Wiener med. Blätter 1895. Nr. 45.
75. Langerhans: Archiv für Verd. Krankh. Bd. III. Heft 3.
76. Leo: Deutsche med. Wochenschr. 1896. Nr. 12.
77. Leo: Diagnostik der Erkrankungen der Bauchorgane.
78. Leube: Deutsches Arch. f. kl. Med. 1875. Bd. 15.
79. Lindner: Über die Wanderniere der Frauen. 1888.
80. Litten: Verh. des VI. Congr. f. inn. Mediz.
81. Litten: Verh. der Berl. med. Ges. 1890.
82. Loening: Verh. des Congr. f. inn. Med. XXII. Tagg.
83. Mann; Deutsche med. Wochenschr. 1891. Nr. 35.
84. Martius: Centr.-Bl. f. inn. Med. 1895. Nr. 49.
85. Martius: Pathogenese d. inn. Kr. 1900.
86. Mathes: Berliner kl. Wochenschr. 1906. Nr. 51.
87. Mathes: Arch. f. Gyn. Bd 77. Heft 2.
88. Mayer: Wiener kl. Wochenschr. 1906. Nr. 51.
89. Meckel: Handb. d. menschl. Anat. 1815—20.
90. Meinert: Centr.-Bl. f. inn. Med. 1895. Nr. 44.
91. Meinert: Sammlg. kl. Vortr. Neue Folge Nr. 15 und 16.
92. Meinert: Centr.-Bl. f. inn. Med. 1896. Nr. 12 und 13.
93. Meinert: Wiener med. Wochenschr. 1900. Nr. 2.
94. Meltzing: Zeitschr. f. kl. Med. 1895. Bd. 27.
95. Meltzing: Wiener med. Presse 1895. Nr. 30—34.
96. Meltzing: Arch. f. Verd. Kr. Bd. IV.
97. Menge: Münch. med. Wochenschr. 1899. Nr. 35.
98. Osler: Lehrbuch d. inn. Med. 1909.
99. Ostertag: Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gyn.
100. Pick: Vorlesungen.
101. Ponfick: Berliner klin. Wocheuschr. 1905. Nr. 44.
102. Pribram; Ebstein und Schwalbe. Handb. d. pr. Med.
103. Quincke: Therapie der Gegenwart 1905.
104. Rayer: Traité des maladies des reins. Paris 1841.
105. Rees: The Lancet 1903. S. 231.
106. Riedel: Berliner kl. Wochenschr. 1893. Nr. 28.
107. Rieder: Münch. Med. Wochenschr. 1904. Nr. 35.
108. Rose: Deutsche Praxis 1901.
109. Rosenberg: Berliner klin. Wochenschr. 1906. Nr. 24.
110. Rosenfeld: Centr.-Bl. f. inn. Med. 1899. Nr. 1.
111. Rosengart: Zeitschr. f. phys. und diät. Therap. 1898. Band 1.

112. Rosenheim: Krankheiten der Speiseröhre und des Magens 1896.
113. Rostoski: Münch. med. Wochenschr. 1900. Nr. 40.
114. Rovsing: Hospitalstidende 1905.
115. Rydygier: Wiener klin. Wochenschr. 1895. Nr. 24.
116. Schütze: Die Wanderniere. Berlin 1888.
117. Schulze: Deutsch. Arch. f. kl. Med. 1898. Nr. 2.
118. Schwerdt: Deutsche med. Wochenschr. 1896. Nr. 4—6.
119. Senator: Berliner kl. Wochenschr. 1890. Nr. 19.
120. Simmonds: Über Form und Lage des Magens etc. Jena 1907.
121. Slek: Przeglad lekarski Nr. 1 nnd 2.
122. Suckling: Edinb. med. journ. 1898. Sept.
123. Stiller: Arch. f. Verd. Kr. Bd. II.
124. Stiller: Deutsche med. Wochenschr. 1902. Nr. 21 u. 22.
125. Strauss: Berliner kl. Wochenschr. 1897. Nr. 31.
126. Tandler: Wiener kl. Wochenschr. 1900. Nr. 8.
127. Tandler: Wiener kl. Wochenschr. 1909. Nr. 48.
128. Trastour: Semaine méd. 1887. Sept.
129. Tuffier: Arch. génér. 1890. Janvier.
130. Virchow: Arch. f. path. Anat. und Phys. 1853. V. 281.
131. Virchow: Berliner klin. Wochenschr. 1890. Nr. 15.
132. Vötsch: Über Koprostasen. 1874.
133. Weisker: Schmidts Jahrb. Bd. 219.
134. Wolkow und Delitzin: Berlin 1899.
135. Zielinski: Über Glénard'sche Krankheit 1895.
136. Zweig: Arch. f. Verd. Kr. Bd. VII.

Lebenslauf.

Ich bin geboren am 6. Juli 1887 zu Kandern als Sohn des praktischen Arztes Dr. Emil Stroomann.

Die gesamte Schulzeit verbrachte ich in Freiburg bis zu dem im Sommer 1906 am Friedrichs-Gymnasium bestandenen Abiturientenexamen.

Meine medizinischen Studiensemester in Freiburg und München beendete das am 20. November 1911 in Freiburg abgeschlossene Staatsexamen.